

Traitement des accidents cardiaques de l'hyperthyroïdie

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 21 juillet 1942

PAR

RENÉ AUTHEMAN

né le 1er septembre 1913 à Narbonne (Aude)

MÉDECIN AUXILIAIRE

DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

*Examineurs
de la Thèse*

MM. L. RIMBAUD, *professeur, président.*

JANBON, *professeur.*

AIMES, *professeur.*

LAFON, *ch. d'agr.*

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3. Rue Jardin-Martel, 3

MONTPELLIER

1942

TRAITEMENT DES ACCIDENTS CARDIAQUES
DE L'HYPERTHYROIDIE

Traitement des accidents cardiaques de l'hyperthyroïdie

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 21 juillet 1942

PAR

RENÉ AUTHEMAN

né le 1er septembre 1913 à Narbonne (Aude)

MÉDECIN AUXILIAIRE

DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	MM. L. RIMBAUD, <i>professeur, président.</i>	<i>Assesseurs</i>
	JANBON, <i>professeur.</i>	
	AIMES, <i>professeur.</i>	
	LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, Rue Jardin-Martel. 3
MONTPELLIER

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie	MM.
Histologie	J. DELMAS.
Physiologie	TURCHINI.
Chimie biologique médicale et toxicologie	HEDON.
Physique médicale	CRISTOL.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	PECH.
Microbiologie	BAUMEL.
Pathologie et thérapeutique générales	LISBONNE.
Thérapeutique et matière médicale	PAGES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JANBON.
Hygiène	PUECH.
Médecine légale et médecine sociale	CARRIEU.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	VIDAL.
Clinique médicale	BOULET.
Clinique chirurgicale	L. RIMBAUD.
Clinique obstétricale	GIRAUD, doyen.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MASSABUAU, ass.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{er} âge	RICHE.
Clinique de dermato-syphiligraphie	P. DELMAS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	EUZIERE, doyen. hon.
Clinique des maladies des voies urinaires	BOUDET.
Clinique gynécologique	MARGAROT.
Clinique ophtalmologique	ETIENNE.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	JEANBRAU.
	LAPEYRE.
	DEJEAN.
	TERRACOL.

Charges de cours:

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIEILLE, VIRE, BOSC, VILLARD, GRYNFELT.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, agrégé.	Clinique de la
Microbiologie CARRERE, agrégé.	tuberculose VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.	Pathologie chir. MOURGUE.
Pharmacologie HARANT, agrégé.	— MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.	— TRUC, agrégé.
— BERT, agrégé.	Chir. expér. GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér. ROUX, agrégé.
Clinique interne. PUECH, professeur.	Accouchements CADERAS
Clin. des mal. JANBON, profes.	Stomatologie N...
contagieuses.	

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	Chirurgie MOURGUE.
— BOUCOMONT.	— MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, ch. d'agr.	— ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie TRUC.
Bactériologie CARRERE.	Accouchements CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.	DE KERLEAU.

Examineurs de la thèse

MM. L. RIMBAUD, prof, présid. | MM. AIMES, professeur.
JANBON professeur. | LAFON, ch. d'agr.



A MON PERE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde
affection et de toute ma reconnaissance*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

avec toute ma tendresse.

A MON ONCLE
MONSIEUR JULES BARON DE CLAVIERS

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE DU MEDECIN AUXILIAIRE
PIERRE DUBOURG
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
MORT GLORIEUSEMENT POUR LA FRANCE EN JUIN 1940

AU MEDECIN AUXILIAIRE R. LEBAS
DISPARU EN JUIN 1940

AUX DOCTEURS HENRY DARRASSE
ET PIERRE BARROUX

MÉDECINS DES TROUPES COLONIALES

que j'unis dans la même et affectueuse amitié.

A MES ANCIENS CAMARADES
DU 69^e BATAILLON DE CHASSEURS A PIED
A TOUS CEUX D'ENTR'EUX QUI SONT MORTS
POUR LA FRANCE

A TOUS MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET PARTICULIEREMENT A CEUX
DE LA PROMOTION P. DUBOURG

A MES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE DE TOULON
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL SOLCARD

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF VARACHE

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui nous a inspiré cette thèse et nous
a fait le grand honneur d'en accepter
la présidence.*

A NOTRE JURY DE THESE

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis, avant de commencer l'exposé de notre sujet, de remercier ceux qui ont inspiré ce travail et permis sa réalisation :

M. le Professeur L. Rimbaud voulut bien nous confier ce sujet et en accepter la présidence.

M. le Docteur H. Serre, chef de Clinique dans le service de M. le Professeur Rimbaud, nous accueillit toujours avec bienveillance et fut pour nous un guide sûr et compréhensif. Qu'il veuille bien trouver ici notre gratitude.

Nos remerciements vont également au Docteur A. Armand, à qui nous devons d'avoir pu réaliser la reproduction des deux radiographies si démonstratives qui illustrent ce travail.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS CARDIAQUES DE L'HYPERTHYROIDIE

INTRODUCTION

Les deux observations qui servent de base à ce travail illustrent d'une façon saisissante l'effet remarquable de la thyroïdectomie sur les accidents cardiaques de l'hyperthyroïdie. Elles opposent les échecs des traitements médicaux et radiothérapiques, isolés ou associés, aux merveilleuses résurrections obtenues par le traitement chirurgical qui supprime chez ces malades, autrefois voués à une mort certaine et rapide, à la fois le goître et les troubles cardiaques qui en sont la conséquence.

Elles contribuent donc, jointes au faisceau des observations déjà parues dans la littérature médicale, à affermir les conceptions actuelles du traitement des complications cardiaques de l'hyperthyroïdie, dont nous verrons l'évolution progressive au cours des pages qui suivent.

Voici comment nous nous proposons de diviser notre travail :

Après avoir indiqué succinctement les bases cliniques et pathogéniques du traitement, nous étudierons successivement les moyens thérapeutiques médicaux, radiothérapiques et chirurgicaux, avec leurs techniques et leurs résultats. Puis, en nous appuyant sur les observations que nous apportons, nous essayerons de dégager une ligne de conduite à tenir.

LES BASES DU TRAITEMENT

A. — BASES CLINIQUES

Les manifestations cardiaques constituent l'un des symptômes fondamentaux de toute hyperthyroïdie, qu'il s'agisse d'une maladie de Basedow typique, d'un goitre toxique ou même d'un cancer thyroïdien d'allure basedowienne, comme c'est le cas pour l'une de nos observations. Mais, à côté de la tachycardie, manifestation du « cœur basedowien », quasi constante chez les sujets atteints de ces affections, on observe des troubles circulatoires beaucoup plus graves, évoluant après un temps plus ou moins long vers l'asystolie. Ce sont ces troubles, nettement individualisés, que Bérard et Colson, en 1932, ont proposé d'appeler cardiothyréoses et dont nous allons rapidement étudier la symptomatologie, les formes cliniques, le diagnostic et le pronostic.

I. — *Symptomatologie.*

Le passage de l'hyperthyroïdie dans sa phase cardiaque se marque par l'apparition de troubles du rythme d'importance croissante dont le terme final est l'insuffisance cardiaque. Voici ces troubles :

1° *Les troubles du rythme.*

a) *Les extrasystoles*, le plus souvent du type ventriculaire droit ou gauche, n'ont de valeur qu'en présence des autres signes de défaillance myocardique.

b) Les crises de *tachycardie*, ne dépassant pas 180 à 200, simple exagération de la tachycardie basedowienne banale, différent de la maladie de Bouveret par leur apparition et leur disparition progressives et par leur origine sinusale. Leur valeur pronostique est grande : leur répétition annonce à bref délai l'arythmie complète.

c) *L'arythmie complète*, par fibrillation auriculaire, est la complication la plus importante et la plus constante des basedowiens (15 à 10 p. 100).

2° *L'insuffisance ventriculaire.*

Elle marque théoriquement la phase terminale de l'évolution des cardiomyoses. Elle peut, en réalité, s'installer très précocement précédée ou non de troubles du rythme.

Quelquefois prédominent les signes d'insuffisance ventriculaire gauche avec arythmie de tension, alternance, diminution de la tension différentielle, bruit de galot, dyspnée d'effort, douleurs constrictives.

Le plus souvent l'insuffisance ventriculaire est totale. Elle s'accompagne d'ordinaire d'arythmie complète. Il existe des signes de dilatation cardiaque globale. Elle entraîne un œdème d'abord malléolaire puis généralisé. La physionomie des ces malades amaigris, émaciée et cependant bouffie, leur confère, avec l'exophtalmie, un aspect bien spécial. La congestion des bases pulmonaires, l'hépatomégalie, la cyanose complètent ce tableau qui n'aurait rien que de banal, si ne subsistaient derrière les manifestations cardiaques des symptômes d'hyperthyroïdisme.

II. — *Formes cliniques.*

L'aspect clinique varie selon le mode de début, le groupement des symptômes et l'association possible de lésions bien caractérisées de l'appareil circulatoire.

1° *Mode de début.*

a) Dans la règle, un basedowien met plusieurs années à devenir un cardiaque. Parfois même les troubles circulatoires apparaissent seulement à la cinquantaine ou à la soixantaine chez des malades porteurs depuis leur âge mûr d'un goitre.

b) Quelquefois cette transformation se fait par à-coups à l'occasion d'une grossesse, de la ménopause, d'une maladie intercurrente. Parfois, comme dans notre observation n° 1, l'apparition des accidents cardiaques marque la transformation maligne d'un goitre ancien.

c) D'autres fois enfin, comme dans notre observation n° 2, il n'y a qu'un décalage de quelques mois entre le début de l'hyperthyroïdie et l'apparition des signes cardiaques.

D'une façon générale d'ailleurs, l'apparition précoce des signes cardiaques est liée à la gravité du syndrome basedowien: Elle commande donc l'orientation thérapeutique vers une thyroïdectomie d'emblée, sans s'attarder au traitement médical, ce qui ne serait, dans ce cas, qu'une perte de temps.

2° *Groupement des symptômes.*

Dans le tableau classique des cardiomyoses, les troubles cardiaques se mêlent aux signes de l'hyperthyroïdie. Or, à côté des goitres à symptomatologie complète, combien sont atypiques: Charcot en a depuis longtemps décrit des formes frustes et après lui on a même parlé de formes monosymptomatiques où les troubles cardiaques constituent pré-

cisément l'unique symptomatologie de l'affection thyroïdienne. Les auteurs américains ont poussé cette théorie jusqu'à rattacher à une origine thyroïdienne tout trouble cardiaque apparaissant sans cause déterminée et ils ont vanté les succès de thyroïdectomie dans l'insuffisance cardiaque banale. Les auteurs français, plus circonspects, n'acceptent cette hypothèse que si l'examen clinique et biologique du malade met en évidence un autre signe de la série thyroïdienne, en particulier l'augmentation du métabolisme basal. ou l'action, fût-elle minime, de la cure iodée sur les accidents circulatoires.

3° *Des lésions associées* de l'appareil circulatoire modifient, lorsqu'elles existent, le tableau clinique et constituent un facteur de gravité, le cœur lésé étant moins résistant à l'intoxication thyroïdienne qu'un cœur sain.

Une lésion valvulaire peut relever, chez un basedowien, d'une maladie de Bouillaud ou, plus rarement, d'une fièvre typhoïde ou d'une diphtérie.

De même il peut y avoir association d'une cardiomyopathie et d'une hypertension artérielle ou d'une artériosclérose chez un sujet âgé.

Le diagnostic étiologique des troubles cardiaques observés devient alors très difficile, et pourtant de lui dépend la conduite à tenir qui sera différente dans l'un et l'autre cas.

La première difficulté sera de différencier un souffle valvulaire d'endocardite des souffles anorganiques fréquents chez les basedowiens. Aussi difficile sera de savoir qui rendre responsable des troubles cardiaques. Le meilleur critère paraît être la réaction à la cure iodée. Mais très souvent ce sont les résultats de la cure chirurgicale qui permettront de trancher le problème. Dans le cas d'une cardiomyopathie pure les troubles disparaissent ; dans le cas d'une lésion associée les troubles persistent mais l'hyperthyroïdie ne surajoute plus ses effets à ceux de la lésion valvulaire.

III. — *Le diagnostic.*

Le diagnostic de cardiomyopathie implique évidemment l'existence de symptômes thyroïdiens et de symptômes cardiaques. Or, en clinique, le problème se pose de la façon suivante :

1° Ou bien les troubles d'insuffisance cardiaque sont au premier plan : n'auraient-ils pas une origine basedowienne ? Nous ne développons pas davantage cette question, ayant déjà vu ce qu'il fallait en penser à propos des formes monosymptomatiques de l'hyperthyroïdie. On doit retenir cependant qu'il faut toujours y songer en cas d'une insuffisance cardiaque sans étiologie précise, surtout si elle résiste à la thérapeutique tonocardiaque habituelle.

2° Ou bien le malade est sans discussion un hyperthyroïdien. Reste à savoir s'il est aussi un cardiaque. Or deux écueils, qui ont une conséquence thérapeutique importante, sont ici à éviter :

a) Se hâter de croire à une cardiomyopathie à la simple constatation de palpitations, d'algies précordiales et de tachycardie intenses, tous signes qui appartiennent simplement au cœur basedowien.

b) Attendre, au contraire, que le diagnostic soit évident, c'est-à-dire attendre l'apparition d'une arythmie complète ou d'une insuffisance cardiaque caractérisée.

La difficulté est précisément de découvrir les premiers symptômes qui marquent non point la simple réaction du cœur à l'hyperthyroïdie, mais son atteinte propre. Voici quelques signes qui peuvent servir à établir un diagnostic précoce de cardiomyopathie.

A. — *Signes fonctionnels.*

1° Les *palpitations* et les *douleurs précordiales* ne sont que des phénomènes banaux chez un hyperthyroïdien. Elles nécessitent pourtant un examen électrocardiographique, car l'apparition d'accidents cardiaques encore latents peut en provoquer la recrudescence.

2° La *dyspnée*, au contraire, prend une grande valeur si elle est différenciée par le malade des sensations gênantes qu'apporte la tachycardie.

B. — *Signes physiques.*

1° Les *tachycardies* très marquées — au-dessus de 130 — témoignent d'une thyroétoxicose in'ense et il est rare, en pareille circonstance, que le cœur soit absolument indemne.

2° L'*augmentation de volume du cœur* a une grosse valeur : cliniquement, la pointe est abaissée et déviée à gauche ; radiologiquement, l'hypertrophie porte sur tous les diamètres.

3° L'*auscultation* n'apporte que rarement des données d'interprétation facile. En effet, les souffles extracardiaques sont fréquents chez les basedowiens et ne traduisent donc pas forcément un mauvais fonctionnement myocarditique. D'autre part, il peut y avoir des souffles valvulaires dus à un rhumatisme antérieur ou à une artériosclérose concomitante. Il faut donc éliminer ces deux éventualités avant de conclure à un souffle d'insufisance mitrale fonctionnelle, témoin de la dilatation du cœur.

4° La mesure de la *tension artérielle* apporte des renseignements importants. La constatation d'une arythmie de tension témoigne de façon précoce et indiscutable d'une insuffisance ventriculaire. D'autre part, dans le « cœur basedowien » la différentielle est élevée, avec une maxima à 16, 18 et une minima normale.

Au contraire, la convergence des chiffres tensionnels traduira la défaillance ventriculaire, même à ses débuts.

En résumé :

- 1° La dyspnée d'effort,
- 2° L'hypertrophie cardiaque,
- 3° La tachycardie élevée,
- 4° Les modifications tensionnelles,

sont les éléments qui, avant les grands signes de défaillance, témoignent d'une insuffisance cardiaque certaine. Ils justifieront une orientation nouvelle de la thérapeutique, puisqu'ils marquent le début de l'ère cardiaque de l'hyperthyroïdie.

4° Le *pronostic*.

Toute cardiothyroïdose livrée à elle-même a une évolution fatale et les sujets succombent à l'insuffisance cardiaque qui en est la conséquence. En règle générale, la mort survient après une longue phase d'asystolie. Rarement elle frappe brutalement des malades que l'on croyait résistants.

Un pronostic aussi sombre nécessite donc la thérapeutique de choix qu'est la thyroïdectomie.

B. — BASES PATHOGENIQUES

Le problème pathogénique est de la plus haute difficulté et, malgré les multiples travaux qui lui ont été consacrés, on ne peut actuellement le considérer comme résolu :

1° Sans empiéter sur le chapitre suivant, nous pouvons montrer le rôle direct de la thyroïde dans le déterminisme des troubles décrits par les résultats brillants d'une thérapeutique qui, uniquement dirigée sur le corps thyroïde, guérit les accidents cardiaques.

2° L'expérimentation a apporté, en outre, quelques précisions utiles à la connaissance du mécanisme pathogénique du syndrome. Nous ne nous éendrons pas sur la technique ni sur les critiques qui ont été formulées à son égard et qui, du reste, ont perdu de leur valeur depuis l'emploi de la thyroostimuline pré-hypophysaire. Nous n'aurons en vue que les résultats qui pourront éclairer notre conduite thérapeutique. Ces résultats dépendent de données physiopathologiques et de données anatomo-pathologiques.

A. — *Données physio-pathologiques.*

a) La tachycardie, d'origine sympathique, déclenchée par l'hyperthyroïdie, ne suffit pas à expliquer la défaillance du myocarde malgré la fatigue qui résulte pour celui-ci de fonctionner pendant des années à un rythme accéléré.

b) Le retentissement de l'hyperthyroïdie est en réalité plus complexe et se fait par un mécanisme beaucoup plus général. Il s'agirait d'un trouble profond des échanges cellulaires, d'une mauvaise utilisation tissulaire qui nécessi-

terait chez les basedowiens une consommation double d'oxygène pour arriver à un rendement musculaire normal. Cette hypothèse se traduit objectivement par l'augmentation du métabolisme basal. Il s'en suivrait que :

1° L'apport sanguin au niveau des tissus doit être plus important. Dans l'hyperthyroïdie, le débit cardiaque est augmenté de 50 à 60 p. 100. Il en résulte une augmentation considérable du travail du cœur. On constate, par ailleurs, l'augmentation de la vitesse de circulation par tous les procédés de mesure classiques à l'heure actuelle. Cette augmentation de vitesse est principalement réalisée par l'accélération du rythme et accessoirement par l'accroissement du débit systolique.

Ainsi provoquant des troubles des échanges tissulaires, l'hyperthyroïdie impose au cœur un travail de compensation tout à fait considérable.

Notons, au passage, que lorsque l'hyperthyroïdie est entrée dans sa phase cardiaque, la vitesse de la circulation est redevenue normale par une sorte de compromis entre deux influences antagonistes : l'insuffisance cardiaque qui la ralentit et l'hyperthyroïdie qui l'accélère. Cette constatation constituerait, pour Lian et Facquet, un signe caractéristique qui pourrait servir, dans les cas douteux, à établir le diagnostic de cardiomyopathie, la mesure de la vitesse de circulation étant rapide et facile à réaliser au lit du malade.

2° L'utilisation de l'oxygène, mauvaise pour l'ensemble des muscles, ne doit pas être meilleure au niveau du muscle cardiaque. Or, le métabolisme musculaire passerait par deux phases :

L'une anaérobie, produisant de l'acide lactique.

L'autre aérobie dans laquelle l'oxygène circulatoire et l'acide lactique régénèrent du lactacidogène, puis du glycogène.

Ce que nous savons de la mauvaise utilisation tissulaire de l'oxygène chez le basedowien nous amène donc à nous demander si, chez lui, la resynthèse s'effectue convenablement et si la réserve en glycogène est capable de se reconstituer. La réponse à cette question est fournie par les données anatomo-pathologiques.

B. — *Données anatomo-pathologiques.*

a) L'étude histologique des cardiomyrécoses cliniques et expérimentales a, en effet, montré l'absence de glycogène dans le muscle cardiaque. Celui-ci est donc appelé à fournir un travail particulièrement intense alors qu'il est privé de ses ressources normales en glycogène.

b) Certains auteurs ont, d'autre part, découvert d'indiscutables lésions myocardiques au cours de cardiomyrécoses expérimentales et chez des malades morts d'asystolie basedowienne. Il s'agit de lésions de dégénérescence graisseuse avec atrophie de la fibre musculaire, sans sclérose diffuse. Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que l'hyperthyroïdie est la cause directe de ces lésions. Ces constatations ont servi à établir une théorie toxique des cardiomyrécoses et à rendre cette myocardite responsable de tous les accidents. Cependant les auteurs eux-mêmes de cette théorie reconnaissent que ces lésions myocardiques sont trop minimes pour pouvoir être considérées, dans la règle, comme le substratum des troubles observés.

En résumé, on voit que ces tentatives d'explication font encore un large appel à l'hypothèse. Il paraît cependant logique de penser que, en dehors d'un facteur toxique direct, dont l'action est fort possible, le cœur basedowien doit faire face à une tâche particulièrement sévère alors que

l'hyperthyroïdie le place dans des conditions de travail malaisées. Au facteur mécanique, conséquence du surmenage né des perturbations circulatoires en rapport avec l'élévation du métabolisme, s'ajoute un facteur humoral compromettant gravement la nutrition du myocarde.

Quoi qu'il en soit, les considérations cliniques et expérimentales que nous venons d'exposer montrent le rôle prépondérant de l'hyperthyroïdie dans le déterminisme de l'insuffisance cardiaque et justifient l'orientation nouvelle de la thérapeutique vers un traitement étiologique radical réalisé par l'extirpation du corps thyroïde, les traitements médicaux et radiothérapiques ne possédant, en effet, qu'une action passagère qui s'émousserait rapidement.

TRAITEMENT MEDICAL

Nous n'envisagerons ici que le traitement des cardiomyoses, laissant volontairement de côté celui du « cœur basedowien » qui sort du cadre de ce travail.

Ce traitement a un double objectif : les troubles cardiaques et l'hyperthyroïdie.

1° *Contre les troubles cardiaques*, on utilise les cardiotoniques.

a) *La digitaline* per os à la dose de LX gouttes de la solution à 1 p. 1.000, en 5 jours, convient mieux quand l'insuffisance cardiaque s'accompagne d'arythmie complète. C'est la médication type de l'asystolie basedowienne ; on peut lui substituer parfois avec avantage les préparations de « digitalis lanata » : digilanide à la dose moyenne de LX gouttes par jour pendant 8 jours ou davantage.

b) *L'ouabaine*, à la dose de 1/4 de milligramme intraveineux conviendrait mieux aux cœurs réguliers ou extrasystoliques. Pour assurer la continuité des résultats, on peut en faire en une seule série 20 à 60 injections, puisque l'on sait que ce médicament ne s'accumule pas dans l'organisme.

c) *Le sulfate de quinidine* ou *quinicardine* s'emploie sous forme de comprimés aux doses progressivement croissantes de 0,20 à 0,80 ou même 1,20, puis décroissantes. Le médicament peut avoir une action remarquable sur l'arythmie

complète. Elle est malheureusement inconstante et trop souvent éphémère.

d) *La cure sucre-insuline* (L. Rimbaud et Anselme Martin), remédiant à la mauvaise nutrition de la fibre cardiaque, aurait, dans l'asystolie basedowienne, des effets particulièrement heureux. Elle consiste à injecter sous la peau, chaque jour, pendant une dizaine de jours, 5 à 10 unités d'insuline, un quart d'heure après l'ingestion de 100 grammes de sucre.

La médication cardiotonique trouve, bien entendu, son complément dans l'emploi simultané des purgatifs, des diurétiques, particulièrement de la théobromine et de la scille, et dans la réduction des liquides ingérés.

2° *Contre l'hyperthyroïdie*, on utilise la *médication iodée*.

a) Soit sous forme de solution de Lugol à 5 p. 100 :

I 1 gr.

IK 2 gr.

Eau 20 gr.

telle qu'on l'emploie dans le service de Monsieur le Professeur L. Rimbaud et dont on administre XX gouttes ou plus par jour pendant 20 jours.

b) Soit sous forme de di-iodo-thyrosine, dont on administre par jour 2 à 3 comprimés à 0,10.

Il est capital, dans tous les cas, d'assurer au malade le repos et le calme les plus absolus.

Résultats :

1° *Les cardiotoniques* bien souvent n'apportent aucune amélioration. C'est le cas de notre observation N° 1, dans laquelle ni la cure de digitaline, ni la quinicardine, asso-

ciées à la médication odée, n'arrivent à modifier l'état d'insuffisance cardiaque grave de la malade. Bien plus, après deux mois de ce traitement et malgré l'adjonction d'un traitement radiothérapique, l'état s'aggrave.

Dans d'autres cas, les cardiotoniques apportent une régression des symptômes. Mais cette régression est passagère. Les troubles du rythme ou les défaillances circulatoires, un moment jugulés, ne tardent pas à faire leur réapparition. C'est ce que l'on voit dans notre observation N° 2 : Après l'échec de la digitaline, la quinocardine à la dose de un gramme régularise et ralentit le cœur, l'électrocardiogramme montre des complexes normaux. Cette amélioration dure trois jours, puis l'apparition de vomissements oblige à diminuer la dose. Dès lors l'arythmie reparaît, la diurèse diminue et à la fin de la cure la malade se trouve dans le même état qu'avant l'administration du médicament.

2° *L'iode* donne les mêmes résultats. Il procure au moment de sa mise en train une amélioration des symptômes hyperthyroïdiens et des symptômes cardiaques et peut servir, à ce titre, à établir un diagnostic étiologique de certaines affections cardiaques. Mais assez vite un palier est atteint et la prolongation de la cure, nécessaire pour certains auteurs, inutile et même nuisible pour d'autre (iodisme), n'apporte pas d'amélioration plus grande.

En résumé :

1° Le traitement médical des cardiothyroèses n'a qu'un effet uniquement palliatif.

2° Ajoutons cependant que les moyens médicaux ont une place prépondérante avant et après le traitement chirurgical dont ils sont les moyens indispensables de réussite.

TRAITEMENT RADIOTHERAPIQUE

Le traitement radiothérapique bien conduit entraînerait la réduction de l'hyperthyroïdie et des troubles cardiaques qui lui sont rattachés.

Il présenterait l'avantage d'éviter une intervention sanglante et le risque fatal que celle-ci peut entraîner. Nous verrons en réalité, dans le chapitre suivant, que ce risque n'est pas aussi redoutable que cela et que même les basedowiens asystoliques peuvent sans grand danger, bénéficier de la thyroïdectomie.

Mais par contre, trois griefs sont soulevés à l'encontre de la radiothérapie :

1° Une action trop lente.

2° De fréquentes récidives.

3° Une difficulté plus grande des interventions chirurgicales ultérieures, par formation d'une sclérose thyroïdienne et parathyroïdienne.

Cependant Hagenau, Marcel Labbé et Béclère se sont faits les défenseurs de cette thérapeutique, dont le succès dépendrait d'une technique très précise :

Technique :

Rayonnement très pénétrant, filtré sur cuivre ou zinc.

Irradiation large à la base du cou par voie antérieure, plus rarement postérieure.

Doses importantes allant de 3.000 à 20.000 r. dans un temps relativement court :

15 jours pour 3.000 r.

Six mois pour 20.000 r.

Résultats :

1° Dans cinq cas relatés par Hagenau, Gally et Max Lévy, les résultats furent bons au point que, au bout de un mois seulement toute idée d'intervention fut écartée.

2° Mais des améliorations partielles et passagères ainsi que des échecs sont enregistrés plus souvent que les guérisons :

Marcel Labbé, sur trois cas publiés en 1936 n'obtient qu'une amélioration passagère. Pour la plupart de ses malades, les résultats furent nuls.

En ce qui nous concerne, nous n'avons tenté qu'une fois le traitement radiothérapique et sans succès appréciable.

En résumé :

Les guérisons, lorsqu'elles surviennent, sont rapidement constatées. Sinon l'irradiation ne retarde pas excessivement l'intervention chirurgicale et ne compromettrait en rien l'acte opératoire, grâce à la technique dont nous avons donné les grandes lignes.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Seule la chirurgie attaque de façon rapide et définitive l'hyperthyroïdie. Cette notion est depuis longtemps classique, depuis les premières thyroïdectomies pratiquées en France par Tillaux, en 1880, et en Suisse par Reverdin et Kocher en 1882. Actuellement la chirurgie du corps thyroïde s'étend aux cas compliqués d'insuffisance cardiaque que en furent pourtant, il y a peu de temps encore, la principale contre-indication. C'est sur ce fait que nous voulons insister, et c'est pour l'illustrer que nous rapportons plus loin deux cas démonstratifs.

L'évolution à ce sujet s'est opérée par prudentes étapes que nous relaterons dans un bref historique après lequel seront exposées nos deux observations. Elles donneront matière à des considérations concernant les soins pré et post-opératoires, la technique, les résultats, les indications et la conduite à tenir.

HISTORIQUE

Pendant longtemps, les accidents cardiaques représentaient un empêchement au traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie. En 1927, P. Harvier et M. Baréty écrivaient dans leur traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée : « Les formes cachectiques ou accompagnées d'insuffisance cardiaque, constituent des contre-indications au traitement opératoire »..

En 1930, Gilbert Dreyfus conseillait de retarder l'intervention dans les cas d'asystolie trop marquée.

En janvier 1935, J. Ch. Blooch et Azivisatos admettaient encore que l'asystolie représentait une contre-indication formelle à l'intervention.

Cependant, moins d'un an après, les publications françaises montraient un changement radical d'opinion, revirement préparé, il est vrai, par les travaux américains, précurseurs en la matière.

A. Travaux américains :

En 1924, Baumgartner et Dunhill publièrent respectivement onze cas et dix-huit cas d'arythmie complète basaldowienne sans asystolie, guéris par thyroïdectomie.

En 1927, Lahey observe chez 95 pour 100 de ses malades.

la disparition des troubles cardiaques trois ans et demi après l'opération.

Puis Crile note 65 pour 100 de succès dans les mêmes conditions.

B. En France :

Les travaux de Cotte et Bonnamour, de Gallavardin, de Gaté, de Bérard, de Welti, échelonnés de 1925 à 1931, préparèrent l'opinion médicale à l'intervention opératoire, même quand il existe de graves troubles cardiaques.

Puis brusquement dans la deuxième moitié de l'année 1935, de nombreux cas de guérison sont publiés :

1°) Stévenin et Bons publient trois cas d'asystolie basedowienne ayant bénéficié de la thyroïdectomie.

2°) Hubert, Petit-Dutaillis, Dreyfus en publièrent à leur tour un cas.

3°) Puis prend place la belle observation de Lemaire et Patel, particulièrement démonstrative, puisqu'elle réalise toute la gamme des interventions qu'il est possible de tenter chez un hyperthyroïdien.

Elle concerne un homme de 34 ans dont la maladie de Basedow débute en mai 1934 et prend en quelques semaines une allure de haute gravité, à laquelle le traitement iodé ne procure que de partielles et temporaires rémissions. En février 1935, s'installe rapidement une asystolie alarmante dont les signes persistent et s'accroissent malgré les différentes médications tonocardiaques instituées. Aussi l'intervention est-elle décidée : le 23 mai, deux pédicules artériels sont liés et sectionnés, puis un troisième le 1er juin. Une légère mais transitoire amélioration survient. Le 10 juin, 100 grammes de tissu thyroïdien sont extirpés. Une nouvelle amélioration se manifeste, puis la défaillance cardiaque s'aggrave à nouveau. Le 8 juillet, l'exérèse de tout le tissu thyroïdien restant, soit 20 grammes en tout, est pratiquée, en respectant, bien entendu, les parathyroï-

des et les récurrents. En dépit d'une crise tachycardique avec dyspnée, agitation, délire, alarmante mais sans lendemain, la guérison se produit et en trois semaines, les œdèmes, l'hépatomégalie et l'hydrothorax disparaissent. Le cœur reste encore hypertrophié, mais le tracé électrocardiographique est d'aspect normal. Deux mois après, la guérison s'est maintenue totale.

Voilà donc un malade qui a subi en six semaines tous les types d'intervention préconisés contre les thyroétoxicoses et chez qui, en quelques jours, survient la guérison, que n'avaient pu provoquer ni le traitement médical, ni la thyroïdectomie subtotale.

4°) M. Labbé, Uhri, Sylvain Blondin, Ménétreel publient un cas de maladie de Basedow traitée par radiothérapie et qui a cependant présenté une nouvelle poussée avec insuffisance cardiaque et tachyarythmie, rebelle à la digitaline. La thyroïdectomie presque totale, *faite en un temps*, a permis la guérison.

5°) Welli présente 24 malades opérés en pleine défaillance cardiaque et sans mortalité. Sur vingt cas suivis, seize fois les accidents cardiaques ont régressé. Ces excellents résultats ont nécessité une bonne préparation, une anesthésie locale et une résection large, *en plusieurs temps*, ne laissant qu'une étroite bande à la partie postérieure de chaque lobe thyroïdien.

6°) Guy Laroche publie également un cas heureux.

7°) Labbé, Boulin, Petit-Dutaillis, Uhri et Antonelli en relatent deux autres chez qui la thyroïdectomie fut pratiquée avec succès *en plusieurs temps*.

8°) A cette longue liste, nous ajoutons nos deux observations également démonstratives, à la fois de la bénignité relative de l'intervention et des résultats heureux que seule elle peut obtenir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (H. Serre, J. Aussilloux et A. Armand)

M... Rosalie, 41 ans, entre à la salle Grasset le 16 février 1937. Elle accuse, depuis deux à trois mois, des troubles digestifs : anorexie, vomissements sans horaire fixe, cinq à douze selles diarrhéiques par jour. Elle présente par ailleurs des palpitations, des insomnies et son caractère est devenu très irritable. Elle n'est plus réglée depuis novembre 1936. On note un amaigrissement de douze kilos en deux mois.

Elle a constaté enfin, depuis cinq ans, l'existence d'un goître. Dans ses antécédents, on trouve sept à huit avortements.

Examen : malade manifestement amaigrie ; poids : 46 kgs 400.

Goître diffus, de volume modéré, avec battements jugulaires. Ni exophtalmie, ni tremblement.

Cœur : tachy-arythmie complète, de fréquence incompressible ; pouls à 110-120 : de nombreuses contractions ne se transmettent pas au pouls. Tension artérielle : 11-7 (méthode auscultatoire). L'électrocardiogramme confirme l'existence d'une arythmie complète : absence d'onde P et rythme ventriculaire très rapide et irrégulier ; légère aty-

pie du complexe ventriculaire se traduisant par un aplatissement de l'onde T en D1. Le phonocardiogramme montre, comme seule anomalie, un dédoublement systolique du premier bruit.

Poumons : signes de bronchite diffuses, râles humides aux bases.

Gros foie : il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Température : 37°5 à 38°.

Urines rares et hautes en couleur : volume de 24 heures : 250 cm³. Urée : 16 gr. 7 ; chlorures, 11 gr. 4 par litre ; léger excès d'urobiline ; pas d'autres éléments anormaux.

Sang : réactions de la syphilis toutes négatives ; azotémie : 1 gr. 25 par litre.

Métabolisme basal : augmenté de 39 pour 100 (26 mars 1937)

Evolution :

1°) Le traitement comporte successivement :

— Une cure de digitaline ab ore : LX gouttes en cinq jours, suivie d'ingestion de théobromine (1 gr. 50 par jour) pendant quinze jours ;

— Sulfate de quinidine (quinicardine) : 5 gr. 60 en dix jours aux doses progressivement croissantes de 0 gr. 20 à 0 gr. 80, celle-ci répétée trois fois, puis régulièrement décroissantes ;

— Qua're séances de roentgenthérapie sur le corps thyroïde (au total 1.000 r.), et huit séances de radiothérapie surrénale (au total, 2.000 r.).

Malgré ce traitement, l'état demeure identique au bout de deux mois. La tachyarythmie complète persiste, le pouls qui bat souvent à 140-160, se maintient d'ordinaire entre

110 et 120. L'électrocardiogramme montre les mêmes anomalies. Le foie reste gros, les urines sont rares.

Bien plus, on voit apparaître un œdème volumineux des membres inférieurs et l'infiltration tissulaire se traduit par une augmentation du poids de 8 kgs (54 kgs 800 le 12 avril 1937). On note d'autre part, l'apparition d'une importante dyspnée. La température s'élève souvent à 37°8, 38° le soir.

Devant l'échec du traitement médical et physiothérapique, l'intervention chirurgicale est décidée.

II.) *Thyroïdectomie subtotale maxima* en trois temps :

A.) *Premier temps*, le 23 avril 1937 : anesthésie locale ; section de l'artère thyroïdienne supérieure gauche et de la branche thyroïdienne très volumineuse du tronc thyro-linguo-facial.

B.) *Deuxième temps*, le 30 avril : anesthésie loco-régionale paravertébrale cervicale (très bonne) : Hémithyroïdectomie gauche totale après section de l'isthme thyroïdien. Les muscles sous-hyoïdiens, respectés, sont assez gênants ; hémorragie en nappe très difficile à arrêter, fermeture sur drainage.

Examen histologique (Dr Guibert) : adénome trabéculo-vésiculaire, sans signes histologiques de transformation maligne dans les fragments examinés.

Suites opératoires : le soir de l'intervention, asthénie très marquée, voix bitonale. Le lendemain, aphonie complète et dysphagie. Pas de modification de l'état cardiaque. Un électrocardiogramme (8 mai), montre la persistance des mêmes anomalies. Poussée fébrile à 38°, 38°4 pendant quatre jours. L'état fonctionnel du nerf récurrent s'améliore progressivement en quelques jours.

C.) *Troisième temps*, le 2 juin : anesthésie paravertébrale bilatérale (très bonne) ; section des muscles sous-hyoïdiens,

livage du corps thyroïde d'avec le larynx, ligature du pédicule thyroïdien inférieur. On isole ensuite progressivement le lobe thyroïdien de bas en haut et on le sectionne, de façon à ne laisser, appendue à l'artère, qu'une portion de glande du volume d'une graine d'amande. Fermeture sur drainage.

Examen macroscopique : le lobe thyroïdien droit enlevé présente une zone du volume d'un noyau de prune dont la consistance plus dure tranche avec le reste du parenchyme et dont la limite est mal déterminée.

Examen histologique (Dr Guibert) : Prolifération atypique et désordonnée des éléments thyroïdiens ; architecture trabéculo-papillaire. Les vésicules, assez rares, ne contiennent pas, le plus souvent, de substance colloïde. A noter une grande activité amitotique des cellules néoplasiques : à la périphérie, signes évidents d'essaimage. Conclusion : adénome trabéculaire en transformation maligne.

Suites opératoires : asthénie importante, élévation thermique à 38°, 38°5 pendant 48 heures. Les signes d'insuffisance cardiaque persistent, ainsi que l'arythmie ; cependant, il arrive que l'on perçoive sept à huit battements se succédant d'une façon régulière.

III.) Quinze jours après, le 16 juin, la malade accuse une sensation d'amélioration. La face est pâle, les lèvres cyanosées, la dyspnée encore vive. Il existe toujours une tachy-arythmie complète et l'électrocardiogramme demeure inchangé. Le foie est gros et douloureux : il déborde les fausses côtes de cinq travers de doigt et provoque une légère voussure de l'hypocondre droit. Les jambes sont oedématisées. L'examen pulmonaire est négatif, la température normale.

On fait deux séances de radiothérapie (500 r.) sur la

région thyroïdienne les 25 et 28 juin, mais le traitement est interrompu en raison du mauvais état de la malade.

Dans la suite, les signes de stase s'accroissent : le 30 juin, en plus de l'œdème des membres inférieurs, on constate une bouffissure de la face, une légère ascite et des râles humides aux bases pulmonaires. Le foie est toujours très gros, les urines rares (200 cm³), quelques vomissements se produisent. L'arythmie complète persiste, cependant on note quelques phases de tachycardie régulière. Un hémogramme montre 3.800.000 globules rouges et 9.600 globules blancs, dont 72 pour 100 de polynucléaires et 28 pour 100 de lymphocytes.

On institue une cure de digitaline par voie mixte, intraveineuse et buccale (LX gouttes en cinq jours), suivie d'une cure de théobromine. Le cœur demeure rapide et irrégulier, toutefois la diurèse se rétablit : le taux des urines s'élève à 3.500 cm³, puis se maintient à 1.500 cm³, mais dès le 14 juillet, il s'abaisse à 500 cm³.

Nouvelle cure de digitaline du 14 au 19 juillet, complétée par l'administration prolongée de théobromine. Le volume des urines atteint progressivement deux litres et se maintient dès lors au dessus de 1.500 cm³. Les œdèmes se résorbent et cependant le poids augmente régulièrement et atteint 56 kgs le 18 août. Dyspnée et cyanose ont disparu. L'arythmie complète a cédé la place à une tachycardie régulière à 100, puis à 90. L'électrocardiogramme du 22 août 1937 montre un rythme sinusal très régulier, sans atypie ventriculaire. Le phonocardiogramme, à la pointe, révèle un rythme à trois temps avec bruit de galop protodiastolique intense ; à noter aussi une onde présystolique de faible intensité. Le foie, indolore, est encore gros. Aux poumons, légère submatité des bases, sans bruits adventices. L'apyrexie persiste. Nouvel hémogramme : hématies

4.000.000, leucocytes 6.900, dont 59 pour 100 de polynucléaires. La malade sort de l'hôpital le 31 août 1937.

Revue le 11 décembre 1937, la malade présente un excellent état général ; poids : 63 kgs (augmentation de 17 kgs). L'appétit est normal, les troubles digestifs, le nervosisme et l'irritabilité ont disparu. Il n'existe plus de dyspnée ni d'œdème.

Le cœur est normal. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal parfaitement régulier et le phonocardiogramme inscrit des bruits normaux.

Enfin, le métabolisme basal est normal.

Revue pour la dernière fois le 24 décembre 1938 : excellent état général ; poids : 73 k. 900. Pas de dyspnée, ni d'œdèmes. Pas de troubles digestifs, très bon appétit, selles normales, pas de vomissements. Pas de troubles respiratoires, pas de douleurs, aucun trouble fonctionnel. Pouls à 64 ; tension artérielle, 16,5-8,5 (Vaquez). Cœur et poumons, rien à signaler. Aucun signe somatique.

Pas la moindre infiltration myxoœdémateuse.

Electrocardiogramme normal.

OBSERVATION N° 2

(L. Rimbaud, H. Serre, C. Gros, A. Delmas, A. Armand)

Mad... R... Léonie, 49 ans, entre le 11 juillet 1941, pour goître. Le début remonte à décembre 1940 : elle constate une tuméfaction cervicale et accuse une asthénie marquée. Depuis lors, la tumeur a augmenté de volume, la faiblesse s'est accentuée nécessitant par périodes le repos au lit. Il est apparu un œdème des membres inférieurs, une légère

dysphonie et surtout des palpitations très violentes. Enfin la malade a maigri de 15 kgs et n'a plus ses règles depuis trois mois.

Antécédents : fièvre typhoïde à 14 ans, ictère à 18 ans, pas de rhumatisme articulaire aigu. Une de ses filles a été opérée d'un goître à l'âge de 24 ans.

Examen : malade amaigrie : poids, 58 k. 800 (taille 1 m. 56).

Goître de volume moyen, diffus, mobile, indolore.

Tremblement menu, très rapide, des membres supérieurs. Légère exophtalmie avec éclat du regard. Instabilité nerveuse, irritabilité.

Appareil circulatoire : érétisme cardiaque considérable. Tachy-arythmie complète : le cœur bat à 160 et le pouls à 1220. Tension artérielle : 18,5-8 (méthode auscultatoire). Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire (Fig. 3). Radiographie (15 juillet) : cœur augmenté de volume dans sa totalité, avec forte saillie de l'oreillette droite, pointe soulevée, diamètre horizontal de 15 cm., diamètre longitudinal, 14 cm 7 (Fig. 1).

Gros foie, ferme, régulier, indolore, mesurant 15 cm. de hauteur sur la ligne mamelonnaire. Rate non perceptible, œdème volumineux des membres inférieurs.

Poumons : épanchement pleural de la base droite.

Urines rares (500 cm³), glycosurie de 8 gr. par litre.

La température oscille autour de 38°.

Métabolisme basal augmenté de 66 pour 100.

Cholestérolémie : 1 gr. 42, glycémie 1 gr. 06, azotémie, 0 gr. 32, réactions de la syphilis négatives.

Evolution : cure associée de Lugol (20 gouttes par jour) et de digitaline (55 gouttes en 5 jours) : au cinquième jour, persistance de l'arythmie complète, souffle systolique mitral, cœur à 140, pouls à 110, mêmes signes périphériques.

A partir du 17 juillet : cure de quinicardine à doses progressives, de 0 gr. 20 à 1 gr. 20, associée au Lugol. Le 21 juillet : cœur à 140, pouls à 116, arythmie complète avec souffle systolique de la pointe. Gros foie dont la limite inférieure atteint l'ombilic, œdèmes et épanchement pleural droit. Cependant la diurèse s'est déclenchée et atteint 2.500 cm³ par jour.

Le lendemain, brusquement, le cœur est régularisé (1 gr. de quinidine) : cœur et pouls battent à 108 et l'électrocardiogramme montre des complexes normaux, en particulier une onde P bien visible. Le 23 juillet (0 gr. 80 de quinidine), à nouveau l'irrégularité réapparaît atténuée. Le 24 et le 25 juillet (1 gr. de quinidine), le cœur est très régulier à 100, mais des vomissements apparaissent qui obligent à diminuer la dose de médicament. Dès lors l'arythmie reparaît, la diurèse s'abaisse à un litre.

A la fin de la cure, le 31 juillet, arythmie complète, cœur à 140, pouls à 128 ; légère diminution des œdèmes, encore volumineux cependant, gros foie et épanchement pleural. Tension artérielle : 17-7.5. Poids, 57 kgs. 300. Température autour de 38°.

Un essai de digilanide intraveineux (4 cm³ pendant six jours) ne donne pas de meilleur résultat. Les signes basedowiens persistent. Toutefois le métabolisme basal s'est abaissé à 25 pour 100.

La malade est transférée dans le service du Professeur Riche. Soins pré-opératoires : séjour absolu au lit, alimentation lactée sucrée, sirop de chloral, gardénal.

Intervention le 12 août 1941 : sous anesthésie locale à la novocaïne avec anesthésie de base chloral-bromure. Thyroïdectomie subtotale maxima ; on laisse en place une mince lame de tissu thyroïdien.

Pièce opératoire : goitre parenchymateux diffus, qui pèse 125 grammes.

Examen histologique (Dr Guibert) : adénome thyroïdien du type colloïde, avec de très nombreux kystes ; de nombreuses coupes n'ont montré que de très rares images thyroïdiennes normales.

Suites opératoires : le soir même, injection de 500 cm³ de sérum glucosé avec vingt gouttes de solution iodée au 1/10, 500 cm³ de sérum salé, coramine, sirop de chloral 50 gr.; gardénal 0 gr. 10, et suppositoire à la quinine 1 gr. 50. La température est à 39°, le pouls à 140, bien frappé. ■

Le lendemain matin, température 39°2, faciès calme, bon pouls, mais irrégulier. Cure de digitaline (un milligramme en cinq jours), associée au Lugol. L'apyrexie se réalise dès le quatrième jour, le pouls se ralentit à 85 et se régularise au sixième jour.

Le 19 août: cœur régulier à 85, tension artérielle: 12,5-6; œdèmes diminués, foie perceptible à un travers de doigt, petit tremblement vibratoire d'attitude. Electrocardiogramme (23 août) : rythme sinusal avec onde P bien dessinée, à noter une inversion de T (Fig. 4).

Le 8 septembre : métabolisme basal + 29 pour 100 ; électrocardiogramme absolument normal, plus d'inversion de T (Fig. 5).

Retour à la *salle Grasset* le 16 septembre 1941 : la malade est calme, le faciès reposé, son instabilité nerveuse a disparu. Pas d'exophtalmie ni de tremblements. Apyrexie.

Pas de dyspnée, quelques légères palpitations. Cœur régulier à 80, bien frappé, sans éréthisme. Pouls synchrone. Tension artérielle : 15-8,5. Radiographie : réduction considérable du volume du cœur maintenant normal (Fig. 2).

Les œdèmes ont totalement disparu (poids, 53 kgs. 900).

Foie normal, pas de signes pleuraux. Diurèse normale, plus de glycosurie.

Métabolisme basal diminué de 16 pour 100.

Départ le 20 septembre.

Revue le 27 février 1942 (six mois et demi après l'intervention). Aucun traitement depuis la sortie de l'hôpital.

Excellent état général : poids 70 kgs (augmentation de 16 kgs). Aucun trouble fonctionnel. Pas d'exophtalmie, ni de tremblement. Aucun signe de myxœdème. Le métabolisme basal n'a pu être recherché correctement, la malade venue en consultation n'étant pas à jeun.

Cœur régulier, bien frappé à 84. Tension artérielle : 16,5-9. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. Electrocardiogramme normal.

LA CRISE POST-OPERATOIRE ET LES MOYENS POUR LA COMBATTRE

L'opérabilité des cadiothyréoses est donc démontrée par ces nombreux exemples. Les statistiques de Welti montrent que la mortalité n'est pas sensiblement supérieure à celle des basedowiens simples, qui est de 1 à 2 pour 100. L'argument du risque chirurgical ne semble donc plus très solidement fondé.

Mais c'est à condition d'observer certaines précautions car la thyroïdectomie est une intervention dont la gravité immédiate paraît dépendre en grande partie du conditionnement humoral pré et post-opératoire.

Le malade doit, en effet, être correctement préparé à l'intervention. De même, après elle, des soins particuliers sont indispensables pour éviter la crise post-opératoire qui ne manque pas de se produire sans cela. Cette crise, souvent passagère et bénigne, « simple fièvre thyroïdienne », peut devenir parfois grave et mortelle : la température monte à 39°, 40° et plus, le métabolisme s'accroît, les signes cardiaux s'aggravent. Le malade peut montrer un état d'agitation intense, avec angoisse et excitation psychique, parfois il délire ou présente même un état comateux de mauvais augure.

Cette crise est bien marquée dans notre observati

N° 1 où les soins post-opératoires ne furent prodigués que tardivement, devant l'accentuation des symptômes :

1°) Après le deuxième temps opératoire, en plus des troubles récurrentiels dus à la technique elle-même, la malade présente une poussée fébrile à 38°, 38°4 pendant quatre jours, sans modifications de l'état cardiaque.

2°) Après le troisième temps, une nouvelle élévation thermique à 38°, 38°5 se produit pendant deux jours. Les signes cardiaques demeurent stationnaires pendant quinze jours. Puis, malgré le traitement radiothérapique institué, les signes de stase s'accroissent pour ne céder définitivement qu'après deux cures de digitaline et de théobromine.

Dans notre observation n° 2, au contraire, forts de l'expérience acquise, nous faisons immédiatement suivre l'intervention des soins post-opératoires nécessaires. Aussi n'enregistrons-nous qu'une élévation passagère de la température et du pouls. Les signes cardiaques, loin de s'aggraver, rentrent progressivement dans l'ordre.

La pathogénie de cette crise post-opératoire, a fait l'objet de travaux récents. Les conséquences thérapeutiques qui en découlent sont trop importantes pour que nous n'en parlions pas.

Pathogénie de la crise post-opératoire.

Dans la *Presse Médicale* du 20 mai 1942, Jacques Mahau (Bruxelles), précise les conditions d'apparition de cette crise. Elle serait due :

1°) Au choc opératoire et émotionnel chez un sujet dont les centres nerveux sont certainement hyperexcitables. L'administration pré et post-opératoire de sédatifs nervins atténue fortement l'importance de ce facteur.

2°) A une diminution brusque et marquée de l'imprégnation thyroïdienne de l'organisme. Ce dernier facteur, parti-

culièrement important, est peu connu et mérite d'être développé. Après la thyroïdectomie, il se produit une chute intense et rapide de la teneur du sang en thyroxine et c'est précisément ce « choc hypothyroxémique » qui serait responsable de la crise post-opératoire.

Voici comment il a été amené à cette conception : « Normalement, l'hypophyse semble contenir une substance thyroxinaffine fixant électivement la sécrétion thyroïdienne sanguine. Le complexe pituito-thyroxinien obtenu, qui s'identifie probablement aux granulations éosinophiles, migre secondairement vers les centres diencephaliques dont il règle le tonus fonctionnel. L'imprégnation thyroxinienne pituito-diencephalique anormalement élevée des hyperthyroïdiens, détermine la symptomatologie particulière à leur état. La chute brusque et profonde de l'apport thyroxinien qu'entraîne une thyroïdectomie chez de tels sujets a pour effet de libérer brutalement une quantité massive de substance thyroxinaffine désaturée, que nous croyons très voisine de la thyroestimuline ou hormone thyroéotrope ».

Or, nous avons déjà vu que la thyroestimuline était précisément la substance hormonale utilisée pour déclencher expérimentalement des crises d'hyperthyroïdie.

La libération de la thyroestimuline paraissant donc essentiellement liée à une chute de l'imprégnation thyroïdienne du sujet, il a paru logique d'administrer systématiquement des extraits thyroïdiens ou de la thyroxine au cours de la période post-opératoire.

De plus, les manifestations du « choc hypothyroxémique » sont d'autant plus graves que la dénivellation hormonale est plus grande. La préparation au Lugol, abaissant progressivement l'imprégnation thyroïdienne pré-opé-

ratoire, réduit d'autant l'importance de la dénivellation post-opératoire.

Ainsi dont, la redoutable « crise opératoire » serait efficacement combattue par une cure de Lugol pré-opératoire et par l'administration post-opératoire de thyroxine. Celle-ci doit être donnée à doses progressivement décroissantes, car l'arrêt brusque du traitement déclenche souvent un « choc hypothyroïdémique différé » d'intensité modérée, marqué par une simple augmentation de la température et du pouls.

Cette thérapeutique mérite d'être essayée au cours des cardiomyoses opérées, mais on doit noter combien il convient d'être prudent dans l'administration des extraits thyroïdiens chez de tels malades. Il résulte donc qu'il conviendrait de s'en tenir, chez eux, à des doses très modérées et administrées avec prudence.

Il est essentiel de donner largement des sédatifs : morphine et barbituriques, ainsi que des tonicardiaques : digitaline ou ouabaïne.

Un traitement de ce type a été appliqué par Jacques Mahaux à une trentaine de cas de thyroïdectomie pour Basedow. Aucun de ces malades n'a manifesté de réactions inquiétantes dans les jours qui ont suivi l'opération.

Résumons en un tableau schématique les soins pré et post-opératoires :

Soins pré-opératoires :

1°) Le malade sera isolé et placé dans des conditions de repos physique, intellectuel et moral aussi complet que possible.

2°) Dans les jours qui précèdent l'intervention, on usera

largement des sédatifs : bromure, chloral et surtout gardénal.

3°) Il faut prescrire simultanément la médication iodée telle qu'on l'a envisagée dans le traitement médical.

4°) Une cure cardiotonique intense et prolongée doit être systématiquement entreprise. La digitaline et l'ouabaïne seront employés isolément ou successivement. La quini-cardine a des résultats particulièrement heureux. La cure glucose-insuline est également indiquée.

L'intervention doit profiter de toute amélioration cardiaque et thyroïdienne, même légère. Sinon, il est prudent de renoncer à la thyroïdectomie en un seul temps, pour s'adresser à des interventions sériées.

Ces soins pré-opératoires sont en général toujours mis en œuvre du fait même que tous les malades ont subi un essai de traitement médical avant d'en venir à l'acte chirurgical. Il convient seulement de l'intensifier dans les jours qui précèdent l'intervention, et de lui adjoindre les calmants à hautes doses.

Soins post-opératoires :

1°) Thyroxine :

a) 2 à 3 milligrammes intra-musculaire, à la salle d'opération immédiatement après l'intervention. Si l'opération se prolonge, une injection pendant la durée de celle-ci.

b) Les trois ou quatre premiers jours qui suivent, en injecter trois milligrammes par jour, à raison de un milligramme toutes les huit heures.

c) Diminuer très progressivement ou lui substituer des doses décroissantes d'extraits thyroïdiens per os.

°) *Sédatifs :*

Sirope de chloral, 50 gr.

Gardénal : 0 gr. 10.

°) *Cardiotoniques :*

Quabaïne ou digitaline.

°) *Médication iodée habituelle.*

La durée de ce traitement est commandée par l'évolution
des symptômes.

L'ACTE OPERATOIRE

L'acte opératoire pose au chirurgien trois grands problèmes concernant :

A. Le choix de l'anesthésie.

B. L'étendue de la résection : thyroïdectomie subtotale ou totale ?

C. La technique opératoire : intervention en un ou plusieurs temps ?

A. *L'anesthésie :*

L'anesthésie constitue chez nos malades une question importante qu'il est nécessaire de réaliser avec le minimum de choc et d'action nocive.

1°) Certains auteurs ont recourt à l'anesthésie générale pour éviter l'angoisse et l'éréthisme cardio-vasculaire engendrés par la crainte de l'acte opératoire, et particulièrement accentués chez ces malades.

2°) Cependant, la majorité des auteurs préfèrent l'anesthésie locale qui a l'avantage d'éviter au malade la toxicité trop grande, la période post-opératoire assez douloureuse et les vomissements qui accompagnent toujours l'anesthésie générale. Elle rend aussi au chirurgien un secours précieux qui lui permet à tout instant le contrôle du nerf récurrent.

L'infiltration des différents plans anatomiques jusqu'à la

gaine viscérale paraît avoir une supériorité incontestable sur les autres modes d'anesthésie.

On lui adjoint toujours un anesthésique de base : soit morphine : deux injections à une demi-heure d'intervalle immédiatement avant l'opération. Soit chloral.

3°) Enfin, dans notre observation N° 2, une anesthésie loco-régionale paravertébrale cervicale a été suivie des meilleurs résultats.

B. Etendue de la résection :

1°) *La thyroïdectomie subtotale* est la technique la plus employée. Elle a pris le pas sur la simple ligature d'un ou plusieurs pédicules thyroïdiens, qui s'est avérée insuffisante et sur la résection partielle — énucléation d'un nodule, isthmectomie ou hémithyroïdectomie — qui laisse fréquemment persister, au sein de la glande conservée, des lésions, point de départ de récidives.

Elle consiste à enlever la presque totalité du corps thyroïde, sauf, à la partie postérieure des lobes, une mince lame de parenchyme protectrice des récurrents et des parathyroïdes.

Les succès de la thyroïdectomie subtotale sont nombreux. Témoins les cas publiés par MM. Labbé, Bérard et Welte, pour ne citer que ceux-là.

Nos deux observations plaident également en faveur de la résection subtotale, mais d'une subtotale maxima, c'est-à-dire qu'il ne fut laissé de chaque lobe que la grosseur d'une amande, destinée à protéger les parathyroïdes.

Cependant, la thyroïdectomie subtotale n'enregistre pas que des succès : Dans de nombreux cas, la mince lame de parenchyme altéré, laissée de chaque côté, suffit à provoquer une nouvelle poussée d'hyperthyroïdie et d'insuffi-

sance cardiaque. Sur 24 cas opérés par Welti, et dont 20 purent être suivis, quatre échecs furent constatés, ce qui représentait un pourcentage de 20 pour 100.

D'autre part, le malade de Lemaire et Patel n'offre-t-il pas également un exemple frappant de l'insuccès de la résection partielle, même élargie, du corps thyroïde ?

La thyroïdectomie subtotale, même poussée au maximum, ne met donc pas le malade à l'abri des récives et pose le problème de la thyroïdectomie totale.

2°) *La thyroïdectomie totale* fut longtemps rejetée. Les premières tentées avaient, en effet, donné des morts brutales et rapides qui avaient bien vite fait abandonner l'opération. Il était pourtant reconnu qu'elles étaient dues à des accidents tétaniques par ablation des parathyroïdes qui furent respectées désormais.

Mais ce fut surtout la peur des grands accidents du myxœdème post-opératoire, qui paralysa médecins et chirurgiens. En réalité, les troubles endocriniens signalés sont fort peu gênants pour les malades et les observations ne mentionnent que de :

la sécheresse et infiltration directe de la peau ;

la frilosité ;

la croissance plus lente des phanères ;

l'abaissement plus ou moins marqué du métabolisme basal.

C'est que, en réalité, la notion d'âge est capitale dans la physiologie du corps thyroïde : « Les chirurgiens ont observé que le myxœdème post-opératoire se produit chez les adolescents thyroïdectomisés ; qu'il est fréquent chez les adultes de 20 à 30 ans, rare de 30 à 40, exceptionnel au delà de 50 ans » (Arhus).

Deux hypothèses tentent d'expliquer la rareté de ce myxœdème chez les thyroïdectomisés :

a) La transformation vicariante de certaines régions des parathyroïdes.

b) L'entrée en fonction de thyroïdes aberrantes.

En France, les premières thyroïdectomies totales pour dystrophie basedowienne sont celles de Welti, rapportée à la Société de Thérapeutique en avril 1935, et celle de Lemaire et Pa'el, présentée à la Société Médicale des Hôpitaux, en octobre 1935. Dans les deux cas, la thyroïdectomie est faite après échec de la subtotalaire et provoque la guérison définitive.

3° Doit-on en conclure que d'emblée il faille tenter une thyroïdectomie totale ? Une telle proposition paraît excessive. La totale est, en effet, d'exécution plus délicate. Chez les basedowiens, par suite du développement excessif de la vascularisation et en raison de la friabilité des tissus, les risques de lésion des récurrents et des parathyroïdes sont très grands.

Pour ces raisons, la totale doit être réservée aux seuls cas particuliers où la subtotalaire se révèle insuffisante.

C. La technique opératoire :

Fort bien traitée dans les livres, elle ne fera pas de notre part l'objet d'une description détaillée. Nous voulons simplement insister sur deux points importants :

1° Faut-il opérer en un ou plusieurs temps ?

a) MM. Labbé, Uhri, Sylvain Blondin, Ménézel ont opéré en un seul temps une malade âgée de 31 ans, dont l'hyperthyroïdie date de cinq ans, et qui présente un état d'insuffisance cardiaque grave.

b) Dans notre observation N° 2, l'intervention en un temps fut couronnée de succès. Il s'agissait d'une malade âgée de 49 ans, porteuse d'un goitre de volume moyen dont

les troubles avaient débuté neuf mois auparavant seulement, et qui était également dans un état d'insuffisance cardiaque grave.

c) Malgré l'exemple de ces deux succès, il ne faut pas généraliser la pratique de l'intervention en un temps, qui comporte de gros risques pour ces malades dont la grande fragilité est accentuée par le traumatisme chirurgical. Nous semble prudent d'en restreindre l'indication aux hyperthyroïdies récentes et compliquées depuis peu d'année. Dans les cas d'asystolie irréductible déjà ancienne, il est plus sage d'opérer en plusieurs temps dont voici le schéma :

1° Ligature d'un pédicule ;

2° Huit jours après, hémithyroïdectomie correspondante ;

3° Quinze jours après, ligature d'un pédicule restant et ablation de la quantité définitive de tissu thyroïdien jugée nécessaire.

Ainsi l'opération est moins choquante, chaque temps bénéficie des bienfaits que peut avoir apporté le précédent, et, de plus, la dénivellation humorale, due à la diminution post-opératoire de la thyroxine dans l'organisme, est moins brutale et évite des crises post-opératoires graves et parfois mortelles.

2° Il est indispensable d'opérer avec une grande douceur et de se comporter comme pour une intervention non chirurgicale, pour qu'une thyroïdectomie ne fasse pas courir de risques à un basedowien et qu'elle donne la guérison parfaite. En opérant avec douceur, le chirurgien évitera les hémorragies et ménagera les récurrents et les parathyroïdes, malgré l'étendue de la résection. De plus, il devra ménager l'innervation et la vascularisation des moignons thyroïdiens, s'il en laisse.

RESULTATS

où les thérapeutiques médicamenteuses et radiothé-
rautiques échouent, la thyroïdectomie ainsi comprise pro-
duit des remarquables guérisons, à la fois de l'hyperthy-
roïdisme et des troubles cardiaques.

Dans l'observation N° 1, l'augmentation de la diurèse et
la diminution des œdèmes ne se produisent qu'environ un
mois et demi après le dernier temps opératoire. C'est que
les soins post-opératoires n'ont été entrepris que tardive-
ment, lorsque l'état alarmant de la malade commandait
l'urgence de la mise en train. Deux mois et demi après environ, le
rythme sinusal régulier à 90 s'établit et six mois après, la
malade se maintenait dans un état de santé parfaite sans
aucune altération.

Dans l'observation N° 2, la malade est l'objet de soins
opératoires attentifs. Elle est apyrétique le quatrième
jour. Au sixième jour, la régularisation de son cœur est
confirmée par l'électrocardiogramme, qui montre encore
l'inversion de T (Fig. 4). La diurèse se déclenche. La
régression des œdèmes et de l'hépatomégalie est complète
le septième jour. Un mois après l'intervention, le métabolisme
basal est diminué de 16 pour 100. Les symptômes de l'hy-
perthyroïdisme ont régressé, tout signe cardiaque a disparu,
l'électrocardiogramme est normal (Fig. 5), la diminution
de volume du cœur est démontrée par la superposition de

deux clichés, avant et après l'opération (Fig. 2). Six mois après, cet état se maintient inchangé. La malade a engrais-
si de 16 kgs.

Dans cette dernière observation, l'action presque instantanée de la thyroïdectomie est due à une collaboration médico-chirurgicale constante, condition idéale à la conduite d'un traitement chirurgical bien compris.

Ainsi donc les succès obtenus justifient l'étude des cas de thyroïdoses et permettent de les isoler de l'ensemble des manifestations basedowiennes comme il a été fait dans ce travail.

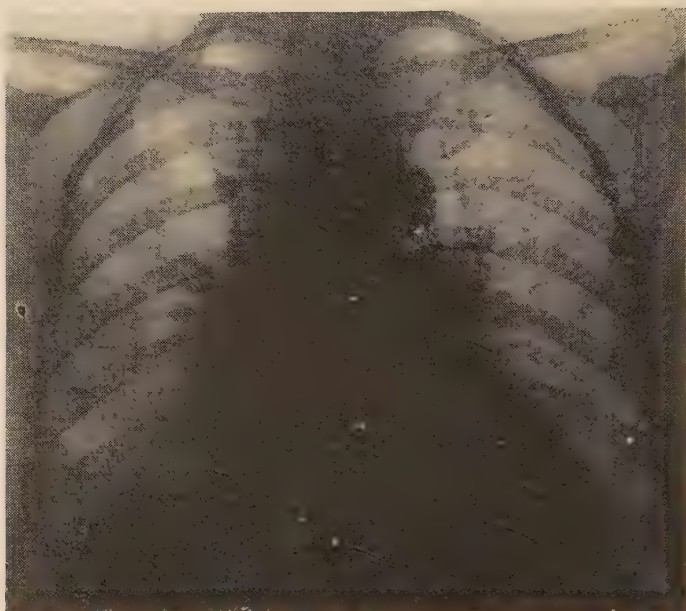


FIG. 1. — *Avant l'intervention.* — Augmentation considérable du volume du cœur (diamètre horizontal 15 cm., diamètre longitudinal 14 cm. 7). Forte saillie de l'oreillette droite.

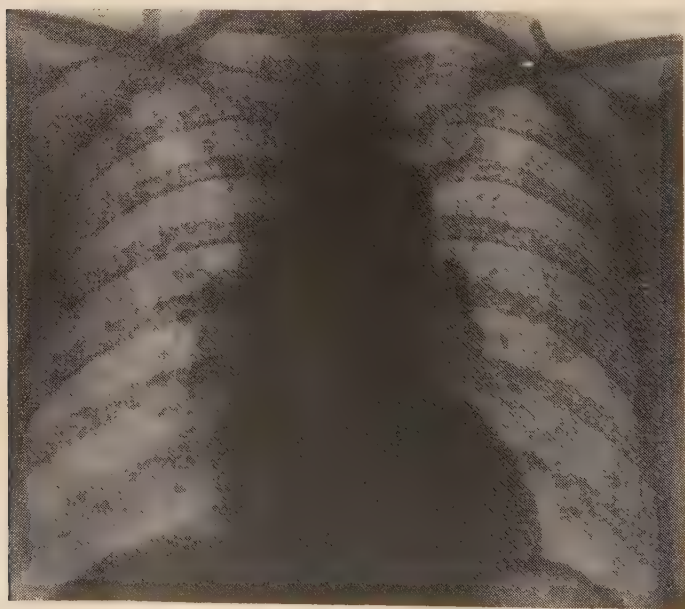


FIG. 2. — *Après l'intervention.* — Réduction considérable du volume du cœur.

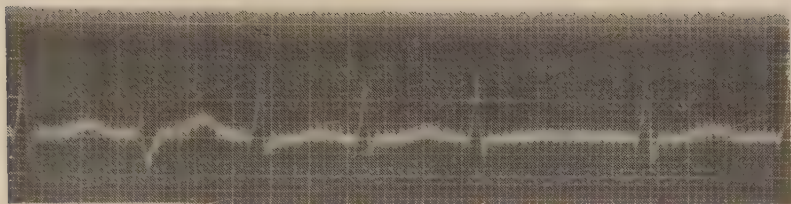


FIG. 3. — A l'entrée de la malade dans le Service. Le 12-7-41, DII: Fibrillation auriculaire. Tachyarythmie complète.

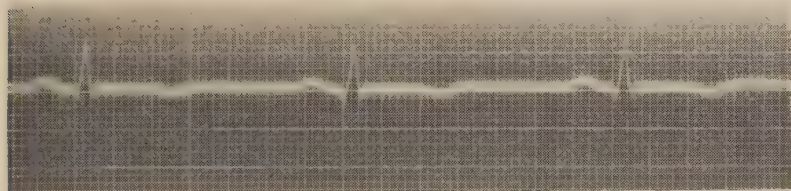


FIG. 4. — Onze jours après l'intervention, le 23-8-41. DII: Rhythme sinusal avec inversion de T.

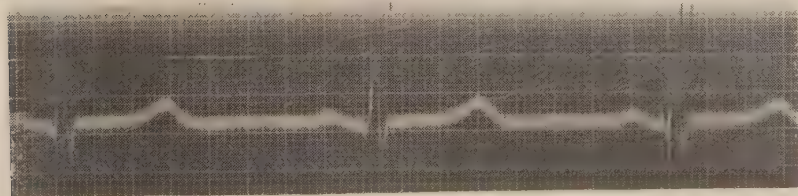


FIG. 5. — Un mois après l'intervention, le 8-9-41. DII: Electrocardiogramme normal.

CONDUITE A TENIR

La conduite que nous aurons à tenir variera suivant que l'hyperthyroïdien est en état d'insuffisance cardiaque manifeste, ou au début d'une cardiomyopathie. En tout cas, nous supposerons démontrée l'influence de l'hyperthyroïdie dans la genèse des troubles cardiaques observés.

1°) *Cas d'une cardiomyopathie manifeste :*

Le malade est sous le coup d'une thyrotoxicose intense. Il est donc sage, pour gagner du temps, de recourir d'emblée à la thyroïdectomie subtotale en plusieurs temps. L'évolution montrera si une ablation totale est nécessaire.

2°) *Cas d'une cardiomyopathie fruste, à son début :*

a) Nous savons que le traitement médical ne peut avoir d'autre vertu curatrice qu'une amélioration passagère.

b) D'autre part, nous savons qu'il existe quelques cas de guérison rapide, en moins d'un mois, par un traitement radiothérapique approprié.

Voici donc la conduite à tenir que nous proposons :

1° Essai de traitement radiothérapique, dont nous avons indiqué grosso modo la technique. Durée un mois.

2° Si ce traitement ne donne aucun résultat, il faut, sans perdre de temps, avoir recours à la thyroïdectomie subtotale. L'opération en un temps peut être tentée puisque

l'intoxication thyroïdienne est à ses débuts. En cas de récédive, continuer par une totale.

Ajoutons enfin que les signes précoces de cardiomyopathie doivent toujours être présents à l'esprit du médecin qui traite un hyperthyroïdien. Les complications cardiaques se déclarent, en effet, dans 15 à 18 pour 100 des cas, et il ne fait de doute pour personne que les succès de la thérapeutique dépendent pour une grande part de l'âge de la maladie.

CONCLUSIONS

1°) L'étude clinique, pathogénique et thérapeutique de cardiomyoses montre la place importante que ces accidents tiennent dans le cadre des hyperthyroïdies. Leur fréquence est de 16 à 18 pour 100.

2°) Le traitement médical, qui vise à la fois les troubles cardiaques et l'hyperthyroïdie, n'apporte que de brèves et incomplètes rémissions.

3°) Le traitement radiothérapique n'a à son actif que peu de guérisons. Toutefois, lorsqu'elles se réalisent, elles surviennent rapidement — en moins d'un mois — grâce à une technique précise.

4°) Seul le traitement chirurgical attaque d'une façon rapide et définitive l'hyperthyroïdie. De nombreuses observations démontrent qu'il réussit parfaitement chez les basedowiens en état d'insuffisance cardiaque avancée.

5°) Le succès de celui-ci repose en grande partie sur les soins pré et post-opératoires destinés à éviter la redoutable crise post-opératoire : médication iodée avant, thyroxine après l'intervention, auxquelles il faut évidemment joindre des sédatifs nerveux et des cardiotoniques.

6°) L'acte opératoire sera précédé d'une anesthésie locale ou loco-régionale de préférence.

7°) La thyroïdectomie subtotale est la plus pratiquée,

éventuellement on la complètera par une totale, si des récidives se produisent.

8°) Mieux vaut intervenir en plusieurs temps chez les anciens hyperthyroïdiens depuis longtemps sous l'influence de l'intoxication thyroïdienne.

Dans les hyperthyroïdies récentes, on pourra pratiquer l'intervention en un seul temps, malgré le risque opératoire plus grand.

9°) Toute thyroïdectomie réclame la même minutie et la même douceur que la neuro-chirurgie. Ainsi seront évités les hémorragies et les lésions des nerfs récurrents, toujours graves. •

10°) Ces faits démontrent qu'à l'heure actuelle, on doit considérer que les accidents cardiaques de l'hyperthyroïdie, loin de représenter une contre-indication, constituent au contraire une indication formelle de la thyroïdectomie.

BIBLIOGRAPHIE

- ARTHUS (M.). — Précis de physiologie, p. 779. Masson édit., 1927.
- AUBERTIN (Ch.). — Les troubles du rythme cardiaque dans la maladie de Basedow. *Paris médical*, 10 mai 1941, n° 18-19, p. 278.
- BÉRARD et COLSON. — A propos des indications opératoires dans la maladie de Basedow compliquée d'asystolie sévère. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 7 juin 1934.
- A propos du cœur basedowien et des cardiothyroïdoses. *La Presse médicale*, n° 72, 8 sept. 1934, p. 1401.
- BÉRARD, COLSON et RAPONSKY. — Comment pratiquer la thyroïdectomie sub-totale dans la maladie de Basedow. *La Presse médicale*, n° 34, 27 avril 1935, p. 681.
- BÉRARD et PEYCELON. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow et des goîtres toxiques. Chez Masson, 1936.
- BLOOCH et ALIVISATOS. — Le traitement chirurgical des syndromes basedowiens. *Ann. de thérapie biologique*, 15 janvier 1935, p. 262.
- BRIDANT. — Troubles cardio-vasculaires dans les états thyroïdiens (quelques notions récentes). Thèse de Paris 1940.
- BROUSTET et JEANNENEY. — Les cardiothyroïdoses. *Le Journ. méd. franç.*, mars 1938, p. 76.
- BURAUD et CHAUMERLIAC. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur des observations personnelles de syndromes hyperthyroïdiens. *Le journ. méd. franç.*, mars 1938, p. 93.
- CORDIER (V.) et LAGÈZE (P.). — Asystolie irréductible traitée par thyroïdectomie totale. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 7 mai 1935.
- COURTY et ANSEL. — Traitement chirurgical du goître exophtalmique. Doin édit.
- DUBOURG et BROUSTET. — Cardiothyroïdose guérie chirurgicalement. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 mai 1940.
- FLOQUET. — Essai sur la valeur pronostique de l'orthodiagramme dans les formes graves de la maladie de Basedow. Thèse, Lyon, 1936.

- FROMENT (R.) et JEUNE (M.). — Etude d'un cas de thyroïdectomie totale pour cardiopathie décompensée. *Arch. Mal. cœur et vaisseaux*, juin 1938.
- GENEL. — L'asystolie dans la maladie de Basedow. Thèse Nancy, 1931, n° 69.
- GILBERT DREYFUS. — Discussion. *Bul. et mém. de la soc. méd. des Hôp.*, 4 nov. 1935, p. 1042.
- GODART (H.). — Les formes insoupçonnées de l'hyperthyroïdisme dans l'insuffisance cardiaque d'apparence banale. *Monde médical*, 15-1-39, p. 51.
- HARVIER (P.) et BARETY (M.). — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. IX Sympathique et glandes endocrines, p. 340. Maloine, édit., 1927.
- HOROVITZ. — Résultats du traitement médicamenteux dans la maladie de Basedow. Thèse Strasbourg, 1934.
- HUBERT (J.), PETIT, DUTAILLIS et DREYFUS. — *Soc. de pédiatrie*, 4 mai 1935.
- HUGUET. — Etude sur le traitement électrothérapique de la maladie de Basedow. Thèse Paris, 1932.
- LABBÉ (M.). — L'asystolie basedowienne et son traitement. *Clin. et Lab.*, n° 4, 20 avril 1936.
- LABBÉ (M.), UHRI (P.), BLONDIN (S.), MÉNESTREL. — Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 25 nov. 1935, p. 1538.
- LABBÉ (M.), BOULIN (D.), PETIT DUTAILLIS, UHRI, ANTONELLI. — Traitement chirurgical de l'asystolie basedowienne. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 déc. 1935, p. 1704.
- LANÇON. — Des conceptions récentes sur la maladie de Basedow. Thèse Bordeaux, 1937.
- LAROCHE (G.). — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 déc. 1935.
- LEMAIRE. — Les troubles cardiaques du goître exophtalmique. *Clinique et Laboratoire*, déc. 1935, p. 227.
- Traitement des manifestations cardiaques de la maladie de Basedow. Les thérapeutiques nouvelles, Baillière, 1937.
- LEMAIRE (A.) et PATEL (J.). — Maladie de Basedow compliqué d'arythmie complète et d'asystolie irréductible. Guérison par thyroïdectomie totale. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 oct. 1935, n° 27.
- LEMAIRE (A.), PATEL (J.), ROY (L.) et VARAY (A.). — La thyroïdectomie totale dans le traitement des formes cardiaques de la maladie de Basedow et des formes graves de cordiothyrooses. *Ann. de méd.*
- LIAN (G.) et FACQUET (J.). — La vitesse de circulation dans la maladie de Basedow et dans l'insuffisance cardiaque basedowienne. *Ann. de Clinique et de pharmacodynamie*, juin 38.

- LIAN (G.), WELTI (H.), FACQUET (J.). — La thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des maladies à corps thyroïde normal (3 observations personnelles). *Soc. de Chir.*, 27 mars 1935.
- LIMANOWSKA (I.). — Cardiothyréose et thyroïdectomie. Thèse Paris, 1936.
- MAHIAUX (J.). — La prévention de la crise post-opératoire des hyperthyroïdiens par injection de thyroxine. *La Presse médicale*, 20 mai 1942, n° 27, p. 357.
- MALLET (P.). — Résultat éloigné (6 ans) d'une thyroïdectomie totale pour asystolie basedowienne. *Soc. de Chir. de Lyon*, 29 mai 1941.
- MATCOVICI. — Formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse Paris, 1935.
- MEVEL (Y.). — De quelques cas d'arythmie complète. *Gaz. méd. de France*, 15 fév. 1936.
- OLMER, BUISSON (P.) et GOSCARD (E.). — Considérations cliniques et thérapeutiques sur une asystolie basedowienne avec fibrillation auriculaire installée presque d'emblée. *Soc. de méd. de Marseille*, 1er déc. 1937.
- PATEL (J.) et LEMAIRE (A.). — Remarques sur le traitement chirurgical des formes graves de cardiothyréoses. *La Presse médicale*, 1er déc. 1937.
- PUGLIESE (R.). — Considérations sur la thyroïdectomie totale dans le traitement des cardiopathies. *La Presse méd.*, n° 27, 3 avril 1935, p. 527.
- RIMBAUD (I.), SERRE (H.), GROS (C.), DELMAS (A.) et ARMAND (A.). — Guérison rapide par thyroïdectomie subtotalité d'une insuffisance cardiaque irréductible d'origine basedowienne. *Soc. de Méd. et Biol. de Montpellier*, 17 avril 1942.
- SAINTON (P.) et BLOOCH (J.-Ch.). — Les soins pré et post-opératoires dans la chirurgie du goître exophtalmique. *Le documentaire médical*, nov. 1935, n° 9, p. 11.
- SERRE (H.) et AUSSILLOUX avec collaboration de ARMAND (A.) (Montpellier). — Cancer thyroïdien à symptomatologie basedowienne avec arythmie complète et insuffisance cardiaque irréductible. Action remarquable de la thyroïdectomie subtotalité maxima. *Gaz. méd. de France et de pays de langue française*, 1er mai 1939, p. 519. (Travail du service de clinique médicale de M. le Prof. L. RIMBAUD, et de clinique chirurgicale de M. le Prof. RICHE).
- SOULIÉ (P.). — Cœur et corps thyroïde. *Semaine des Hôp. de Paris*, 1er déc. 1937.
- SUBREVILLE. — Traitement de la maladie de Basedow et des états hyperthyroïdiens par la di-iodo-thyrosine. Thèse Toulouse, 1936.

- VEYRIÈRES. — Contribution au traitement de l'asystolie basedowienne. Thèse Paris, 1936.
- WELTI. — A propos de la thyroïdectomie dans le traitement de l'asystolie basedowienne. *Soc. de thérap.*, 10 avril 1935, p. 102
- La thyroïdectomie dans l'asystolie basedowienne. *Bull. et mém. Soc. de Méd. Hôp. Paris*, 15 nov. 1935, p. 1548.
- WELTI et LEVEN. — Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques. *Rev. méd. française*, déc. 1931, p. 766
- WELTI et GARNIER. — Indications du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Journ. méd. franç.*, mars 1938, p. 87.
-

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
LES BASES DU TRAITEMENT	12
A) <i>Bases cliniques</i>	12
1° Symptomatologie	12
2° Formes cliniques	14
3° Le diagnostic	16
4° Le pronostic	18
B) <i>Bases pathogéniques</i>	19
TRAITEMENT MÉDICAL	23
TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE	26
TRAITEMENT CHIRURGICAL	28
<i>Historique</i>	29
<i>Observation n° 1</i>	32
<i>Observation n° 2</i>	37
<i>La crise post-opératoire et les moyens de la combattre</i> ..	42
<i>L'acte opératoire</i>	48
<i>Résultats</i>	53
CONDUITE A TENIR	55
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Traitements des accidents cardiaques de l'hyperthyroïdie

par M. René AUTHEMAN.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 9 juillet 1942

Le Professeur,
L. RIMBAUD.

Vu:

Montpellier, le 9 juillet 1942

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 10 juillet 1942

Le Recteur,
SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



